

BNP w zawale serca — czas docenić znaczenie prognostyczne tego markera w każdej podgrupie chorych

prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa



Komentowana przeze mnie praca pochodząca z ośrodków kardiologicznych Białegostoku, kierowanych przez prof. Włodzimierza J. Musiałę i prof. Sławomira Dobrzyckiego, dotyczy ważnej, bo nie tak często uważnie śledzonej odległej, grupy pacjentów z zawalem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) niskiego ryzyka, a więc z medianą stężenia peptydu natriuretycznego typu B (BNP) < 100 pg/ml [1]. Pracę wyróżnia jej zrealizowanie w koherentnej grupie pacjentów, z przeprowadzeniem długiego, bo 4-letniego okresu średniej obserwacji odległej. Śmiertelność całkowita w tej grupie niskiego ryzyka wynosi po 4 latach 20,4%, co z jednej strony jest wartością dużą, z drugiej, biorąc pod uwagę średni wiek chorych (68 lat), nie odbiega od innych polskich danych rejestrowych. Analiza regresji logistycznej w badanej grupie wykazała, że śmiertelność odległa wiązała się niezależnie jedynie z 4 zmiennymi: wiekiem, uszkodzeniem lewej komory, maksymalnym stężeniem kreatyniny i stężeniem BNP. Warty podkreślenia jest dorobek autorów tej pracy, którzy od kilku lat konsekwentnie publikują swoje badania dotyczące roli poszczególnych markerów w ostrym MI [2]. Podobne dane dotyczące szczególnej wartości prognostycznej BNP w ostrym MI można obecnie uzyskać z wielu innych opublikowanych w ostatnich latach prac, w tym z polskich opracowań publikowanych w literaturze międzynarodowej, m.in. przez ośrodek, w którym ma zaszczyt pracować komentator [3–5].

Jak komentowana praca wpisuje się w aktualne badania nad rolą prognostyczną BNP w ostrym MI? Pozwolicie Państwo, że w odpowiedzi na tak zadane pytanie zacytuję dwie publikacje, których autorzy badania nie znali w chwili przesyłania swojej pracy do *Kardiologii Polskiej*.

W opublikowanej niedawno pracy zespołu flamandzkich kardiologów [6] również badano wartość prognostyczną BNP w ostrych zespołach wieńcowych w grupie mniejszego ryzyka — pacjentów bez niewydolności serca. W badanej grupie chorych z MI bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (NSTEMI),

wartości stężeń BNP były determinowane przez 3 zmienne niezależne: liczbę punktów w skali TIMI (tzw. skala Antmana), płęć i parametry echokardiograficzne funkcji rozkurczowej (LVEDP — ciśnienie późnorozkurczowe w lewej komorze). Chorzy z LVEDP \leq 15 mm Hg charakteryzowali się średnimi stężeniami BNP ok. 52 pg/ml, podczas gdy u osób z LVEDP > 15 mm Hg średnie stężenie BNP wynosiło ok. 128 pg/ml. Co interesujące, nie znajdowano żadnej korelacji między LVEDP a rozległością niedokrwienia ocenianą szacowaniem ilości miokardium potencjalnie niedokrwionego czy bardziej uchwytne — stężeniem troponin. Można na tej podstawie sformułować wniosek, że w tej grupie pacjentów, z niskim ryzykiem i stosunkowo małym uszkodzeniem miokardium, BNP wydaje się optymalnym markerem prognostycznym, lepszym od tradycyjnych troponin. Nie powinno to dziwić, logiczne jest bowiem, że markery „przeciążenia komory” (BNP) są w tak określonej populacji pacjentów czulsze od markerów niedokrwienia czy martwicy miokardium.

Skoro BNP jest parametrem zależnym przede wszystkim od przeciążenia lewej komory i ogólnego, wyjściowego ryzyka pacjenta, nie dziwi zatem, że będzie np. gorsze od markerów niedokrwienia w funkcji rozpoznawania MI, ale lepsze od nich w predykcji śmiertelności całkowitej, odległej w badanej grupie. Potwierdza to kolejne, ostatnio opublikowane doniesienie, tym razem szwajcarskich badaczy z Uniwersytetu w Bazylei [7]. W grupie 1075 niewyselekcjonowanych pacjentów z bólem w klatce piersiowej i podejrzeniem MI troponiny oznaczane przy przyjęciu miały istotnie lepszą wartość diagnostyczną niż oznaczane równolegle osoczowe stężenie BNP. W 24-miesięcznej obserwacji odległej stężenia BNP lepiej jednak niż troponiny przepowiadały ryzyko zgonu z dowolnej przyczyny.

Wniosek z tych prac, podobnie jak z komentowanego artykułu, jest jeden: BNP stanowi ważny marker ogólnego odległego rokowania oraz rokowania sercowo-naczyniowego w każdej podgrupie pacjentów z MI (STEMI, NSTEMI) i nie powinniśmy go obecnie postrzegać jedynie przez pryzmat szacowania uszkodzenia miokardium czy niewydolności serca, jak robiliśmy to jeszcze kilka lat temu.

Na koniec, pozwolicie Państwo, jedna uwaga. Apeluję ponownie (robię to żmudnie jako redaktor/korektor w innych pismach i publikacjach kardiologicznych), aby zaprzestać nazywania peptydu BNP — mózgowym peptydem natriuretycznym. To, że nie ma on żadnego związku z mózgiem, a pierwotna nazwa okazała się błędna, zrozumiano i naprawiono już kilka lat temu w piśmiennictwie anglojęzycznym, w którym coraz częściej nie używa się nazwy *brain natriuretic peptide*, ale nazwy *B-type natriuretic peptide*, zachowując ten sam skrót. Cieszę się, że w artykule opublikowanym w *Kardiologii Polskiej* użyto właściwej nazwy, czyli *B-type natriuretic peptide*.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Tycińska AM, Sawicki R, Mroczko B et al. Admission B-type natriuretic peptide level predicts long-term survival in low risk ST-elevation myocardial infarction patients. *Kardiol Pol*, 2011; 69: 1008–1014.
2. Tycińska AM, Sobkowicz B, Mroczko B et al. The value of apelin-36 and brain natriuretic peptide measurements in patients with first ST-elevation myocardial infarction. *Clin Chem Acta*, 2010; 411: 2014–2018.
3. Grabowski M, Filipiak KJ, Karpinski G et al. Serum B-type natriuretic peptide levels on admission predict not only short-term death but also angiographic success of procedure in patients with acute ST-elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Am Heart J*, 2011; 148: 655–662.
4. Grabowski M, Filipiak KJ, Karpinski G et al. Prognostic value of B-type natriuretic peptide levels on admission in patients with acute ST elevation myocardial infarction. *Acta Cardiol*, 2005; 60: 537–542.
5. Grabowski M, Filipiak KJ, Malek LA et al. Admission B-type natriuretic peptide assessment improves early risk stratification by Killip classes and TIMI risk score in patients with acute ST elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Int J Cardiol*, 2007; 115: 386–390.
6. Vorlat A, Claeys MJ, Snoep L et al. The determinants of B-type natriuretic peptide release in acute, non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Acta Cardiol*, 2011; 66: 281–285.
7. Haaf P, Reichlin T, Corson N et al. B-type natriuretic peptide in the early diagnosis and risk stratification of acute chest pain. *Am J Med*, 2011; 124: 444–452.